AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT BASEL
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Staehelin)

Ueber einen Fall von recidivierender Stauungspapille bei Gliom des linken Schläfen- und Stirnhirns

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

PINCHOS GLEMBOCKI
AUS PINSK (POLEN)

— 1937 —

BUCHDRUCKEREI JUL. HEUBERGER, STEINENVORSTADT 73 TELEPHON 48.891 - BASEL

AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT BASEL
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Staehelin)

Ueber einen Fall von recidivierender Stauungspapille bei Gliom des linken Schläfen- und Stirnhirns

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

PINCHOS GLEMBOCKI
AUS PINSK (POLEN)

— 1937 —

BUCHDRUCKEREI JUL. HEUBERGER, STEINENVORSTADT 73 TELEPHON 48.891 - BASEL

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. Massini

* *
*

Tag der Promotion 25. Juni 1937

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Eines der wesentlichsten und beständigsten Symptome bei Hirntumoren ist die Stauungspapille.

Die Angaben in der Literatur über ihre Häufigkeit sind nicht ganz einheitlich. Gowers (1) gibt das Auftreten der Stauungspapille bei $^4/_5$, Knapp (2) bei $^2/_3$ der Fälle an. Nach Oppenheim (3) tritt sie bei 82%, nach Engel (4) bei 75% der Hirntumoren auf. Diese Differenzen erklären sich vielleicht durch die Tatsache, dass die Häufigkeit im Auftreten einer Stauungspapille abhängig ist von der Lokalisation der Tumoren.

Birch-Hirschfeld (5) findet bei Grosshirntumoren in 76 % der Fälle, bei Tumoren des Kleinhirns in 87 % der Fälle eine Stauungspapille.

Gegenüber ihrer Häufigkeit bei Hirntumoren tritt der Prozentsatz der Stauungspapille bei andern Hirnerkrankungen erheblich zurück. Von 1759 von Uthoff (6) beobachteten Fällen von Stauungspapillen kommen 1051 auf Hirntumoren, der Rest verteilt sich auf Hirnabscess, Meningitis, Hirnblutungen und Hydrocephalus. Während in den überaus grossen Mehrzahl der Fälle die Stauungspapille bei Hirntumoren eine fortschreitende Zunahme zeigt, ist das Zurückgehen oder Recidivieren eine sehr seltene Erscheinung. In den Angaben der Autoren finden sich sehr wenige Fälle von Hirnerkrankungen überhaupt, bei denen das Auftreten einer recidivierenden Stauungspapille beschrieben wird.

Kampherstein (7) fand dieselbe unter 200 Fällen von Hirnaffectionen zweimal und zwar einmal bei Hirnlues und einmal bei Hirnabscess. Bei Hirnlues wurde ein Recidiv der Stauungspapille noch von Manthner (8) und Uthoff (6) beobachtet.

Bartels (6) beschreibt einen Fall, wo eine seröse Meningitis oder zirkumskripte Meningitis an der Spitze des Felsenbeins in Frage kam.

Ueber einen sicheren Fall von recidiv. Stauungspapille bei Hirnabscess berichtet Uthoff (10).

In einem Fall von Axenfeld (11) schwoll die bereits atrophische Papille nach Stauungspapille bei Stirnhirnsarkon nochmals an.

Yamaguchi (12) fand hier als Ursache der recidiv. Stauungspapille eine Venenthrombose an der Opticusscheide. Vielleicht lagen die Verhältnisse ebenso in einem von de Schweinitz und Thompson (13) beschriebenen Fall.

Fälle von recidiv. Stauungspapille bei Meningitis serosa, Hirnlues, Hirnabscess werden ausserdem noch in der Literatur von Droz (14) und Hippel (15) erwähnt.

Eine recidiv. Stauungspapille bei sicherem Hirntumor konnten wir in der uns zur Verfügung stehender Literatur nur in drei Fällen finden. In einem weiteren Falle konnte die Diagnose Hirntumor nur klinisch gestellt werden. Die Seltenheit des Auftretens einer recidiv. Stauungspapille bei Hirntumoren führt Birch-Hirschfeld (5) zu der Auffassung, dass diese Erscheinung **„eher gegen als für einen Hirntumor spricht."**

In folgendem sollen die hierher gehörenden Fälle kurz angeführt werden.

Fall I.

Oppenheim (16) berichtet über folgende Beobachtung: 47jähriger Mann; erhebliche statische und lokomotorische Ataxie der linken Extremitäten; Neuritis Optici. Diagnose Tumor im rechten Lobus parietalis und der Capsula interna dextra. Unter Behandlung von Jod, Jodkalium, Jodipin, Besserung der Ataxie und fast völlige Rückbildung der Neuritis Optici. (Es bestanden keine Anhaltspunkte für Lues). Später Zunahme bis zur Stauungspapille. Parese des rechten Abduecens, links Ausfall der ganzen temporalen Gesichtsfeldhälfte.

Operation über den Lobus parietalis dexter und stückweise Entfernung eines subcorticalen Tumors (Gliosarkom). In der Folge nach vorübergehender Besserung, teilweise Rückbildung der Stauungspapille; postoperative Lähmung.

Versuch einer neuen Operation — Exitus.

Fall II.

Bing (17) beobachtete einen Patienten, bei dem ein Symptomkomplex auf einen raumbeengenden Tumor in der linken hinteren Schädelgrube hinwies.

Die Stauungspapille und andere Symptome des Hirntumors bildeten sich durch Jodkalibehandlung fast restlos zurück, und zwar zu verschiedenen Malen, sodass der Kranke 8 Jahre lang arbeitsfähig blieb, und noch 8 Tage vor seinem Tode Fahrrad fuhr. Schliesslich gab er seine Einwilligung zur druckentlastenden Kraniektomie, nach der er an Vaguslähmung starb.

Es lag tatsächlich ein Sarkom der linken Kleinhirnhälfte vor, das sie vollständig zerstört hatte, und in seinen zentralen Partien total erweicht war, ausserdem stärkster Ventrikelhydrops.

Weiter berichtet Dubar und Lamarsch (18) über zwei Fälle, bei dem nur in einem Fall die Diagnose Hirntumor durch die Sektion bestätigt wurde.

Fall III.

52jährige Patientin leidet seit 1921 an Anfällen von Kopfschmerzen und Schwindel. Schon anfangs 1927 wurde im Hospital Beaujon Paris ein Papillenoedem festgestellt. Die Lumbalpunktion hat keine Anhaltspunkte ergeben. Die Kranke wurde wegen manischer Erregungszustände am 24. III. 1927 in das St. Anna-Spital transferiert. Die Kopfschmerzen waren verschwunden. Beim Eintritt wird normaler Blutdruck festgestellt. Reststickstoff im Blut 0,4 mg %. Kein krankhafter Urinbefund. Liquordruck 14 cm Wasser im Liegen. Queckenstedt'sches Phänomen normal. W. R. negativ. Albumingehalt 0,2 ‰. Pandy negativ, 2 Zellen.

16. April 1927 Augenuntersuchung: Pupillen normal; Oedem der Papille; keine Blutungen; Arterien dunkel. 2. Mai 1927. Bei unveränderten physischen und psychischen Zustand Papillen rötlich, Arterien noch etwas eng. Venen normal. Kurz ein Zustand merklicher Verminderung der Papillenveränderung. Etwas später war der Zustand **völlig normal.** Wenige Tage vor dem Tode Liquordruck 13 cm; 5 Lymphocyten. Uebrige Untersuchungen negativ. Die Sektion ergab ein umfangreiches Meningiom vom Ausmass einer Orange zwischen rechten Occipitallappen und Kleinhirnhaemisphaere, letztere abgeplattet. Der Tumor verdrängte den Occipitallappen nach oben. Das Hinterhorn des Seitenventrikels ist verschwunden. Keine Ventrikelerweiterung, aber Hirnoedem von gewissem Ausmass.

Fall IV.

Der zweite Fall von Dubar und Lamarsch betrifft eine 48 jährige Patientin, die typische Hirntumorsymptome wie Migräneanfälle, Spätepilepsie und geistige Störungen zeigte. Kein krankhafter Urinbefund. W.R. negativ. Lumbaldruck 38 cm Wasser im Liegen. Die deutlich ausgebildete Stauungspapille hat sich im Verlauf der Krankheit zurückgebildet. Wenige Zeit später trat sie wieder auf um bald zurückzugehen. Weitere Angaben über die Entwicklung dieses Krankheitsablaufes fehlen.

Wir hatten Gelegenheit an der med. Universitätsklinik des Bürgerspitals Basel einen weiteren sicheren Fall von Hirntumor mit recidiv. Stauungspapille zu beobachten, der ausführlicher wiedergegeben werden soll.

Fall V.

Frl. M. S., geboren 1898. Mutter gestorben an Carcinom. Vater an Asthma bronchiale. 8 Geschwister gesund. Ausser Mutter in der Familie keine Tumoren, keine Geisteskrankheiten, keine Epilepsie, keine Tuberkulose.

Persönliche Anamnese.

Keine Kinderkrankheiten, öfters Tonsillitis. 1932 Tonsillektomie. Sonst nichts Besonderes. Menarche mit 14 Jahren. Bis 1932 regelmässig, dann setzte die Periode ein Jahr aus. Während dieser Zeit traten bei der Patientin plötzlich psychische Störungen auf. Sie sei unzugänglich und blöd geworden, habe nur noch gelallt. Anschliessend daran traten Anfälle epileptiformer Natur auf: Klonische Zuckungen, Bewusstlosigkeit, Dauer 1—2 Minuten. Die Anfälle traten zuerst selten nur nachts auf. Kein auraartiges Vorstadium, kein Zungenbiss, keine Incontinentia urinae.

Die erste augenärztliche Untersuchung wurde im Januar 1933 in der Universitätsklinik Basel vorgenommen: Astigmatismus hypertrophicus, **Papillengrenze nasal unscharf.**

Die zweite augenärztliche Untersuchung, Juli 1933. Zum ersten Mal wird bei der Patientin eine **doppelseitige Stauungspapille** festgestellt. Rechts 1,5, links 2 Dptr., Gesichtsfeld beiderseits stark eingeengt. Keine Schädigung der Macula.

Neurologischer Befund der Patientin, angegeben von Dr. B., bei dem Patientin im Verlauf von August-September in Behandlung war, lautet: „Rechts Facialisparese; beiderseits Hyperreflexia patellae, adductorum et achillea, links grösser als rechts; links deutlicher Oppenheim, rechts nur angedeutet. Links Babinski positiv; rechts negativ. Links Piotrowski positiv. Kein Fussklonus; kein Patellarklonus. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden. Romberg negativ. W. R. im Blute negativ. Röntgenbild zeigt Erweiterung der Sella Turcica. Patientin wird mit intramuskulären Jodinjektion behandelt."

Im Sommer 1934 nahmen die nächtlichen epileptischen Anfälle, die der Patientin nicht zum Bewusstsein kommen, an Häufigkeit zu, bis zu dreimal in der Nacht. Patientin wird ins Bürgerspital Basel am 5. September 1934 mit der Diagnose eptileptischer Anfälle bei fraglichem Hirntumor eingewiesen, wo sie im Verlauf von September bis November 1934 in Behandlung blieb.

Aus dem Status: Patient ist von mittlerer Körpergrösse und grazilem Bau. Sensorium frei, Psyche etwas debil, Muskulatur schlaff; Mastoid bds. dolent; Nervenstämme: Supra- und infraorbitalis dolent. Augen: Bewegungen koordiniert, kein Nystagmus. Skeleren: weiss; Konjunktiven: Schlecht durchblutet. Pupillen: rund isocor, eng. Reaktion auf Licht: prompt, wenig ausgiebig. Reaktion auf Konvergenz: prompt, wenig ausgiebig. Reflexe: lebhaft gesteigert.

Babinski, Oppenheim, zunächst positiv, später negativ. Es bestand bei der Patientin ein Gefühl von Eingenommensein des Kopfes und eines drückenden Schmerzes, der von der Occipitalgegend ausging. Zugleich bestand auch ein Summen im Kopfe, das in der Occipitalgegend rechts und im rechten Ohr ausgesprochener war.

Die genaue dritte Augenuntersuchung vom 16. Oktober 1933 ergab „Ausser Astigmatismus keine pathologischen Veränderungen des Augenhintergrundes."

Die **Stauungspapille,** die vor einem Jahr mit Sicherheit festgestellt wurde, ist **völlig verschwunden.**

Lumbalpunktion: Anfangsdruck im Liegen 4 cm Wasser; Enddruck im Liegen 2 cm Wasser; Liquor — sanguinolent. W. R.

im Blute negativ. Blutdruck: 125/80; S. R. 64, 97, 128. Kein pathologischer Harnbefund.

Am 7. Nov. 1934 Spitalaustritt ungebessert. Zu Hause traten erst wenig Anfälle auf, die anfangs 1935 häufiger werden. Dies führte zum Wiedereintritt am 15. März 1935 in das Bürgerspital.

Die vierte Augenuntersuchung während dieses Spitalaufenthaltes vom 19. März 1935 ergab: **Keine Stauungspapille.** W. R. im Blute und Liquor negativ. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 25 cm. Wasser im Liegen. Es wurden 7 ccm Liquor abgelassen. Enddruck 9 cm. Nonne-Pandyreaktion negativ. Im Liquor: zwei Zellen im mm^3. Epileptische Anfälle traten öfters auf. Reflexe: Gordon, Babinski links abwechselnd positiv.

Am 23. April 1935 wird Patient mit der Diagnose: Genuine Epilepsie, Hirntumor nicht wahrscheinlich, ins Hilfsspital verlegt. Im Hilfsspital treten wieder viele Anfälle auf, die öfters an Tetanie erinnern. Ca. Gehalt des Blutes: 5,98 mg Prozent. Patientin bekommt Calcium Sandoz intravenös. Die Anfälle treten jetzt zu jeder Tageszeit öfters auf, und verlaufen sehr stürmisch. Die Bewusstlosigkeit während der Anfälle spricht gegen Tetanie, dagegen für epileptische Anfälle. 18. Mai 1935 Zurückverlegung auf die med. Klinik zur weiteren Untersuchung. Diagnose: Hirntumor am wahrscheinlichsten.

Fünfte augenärztliche Untersuchung in der Augenpoliklinik Basel vom 24. Mai 1935: Es besteht jetzt eine **zweifelsfreie St-papille** bezw. Neuritis optica. Beide Symptomenbilder lassensich nicht ophthalnoskopisch voneinander trennen. Links ist die St-papille etwas stärker ausgeprägt als rechts. Die Prominenz ist nicht sehr gross, ca. 0,5—1 Dptr. Die Opticusgrenzen sind aber sehr stark verwaschen und das ganze Papillengewebe ist oedematös. Zudem bestehen in der linken Papillengegend noch feine Blutungen.

Es handelt sich also um eine recidivierende Stauungspapille. In der Zeit vom 18.—30. Mai 1935, ein starker und zwei abortive Anfälle. Sensorium, Psyche frei, doch macht Patientin einen schläfrigen Eindruck. Auffallende Gedächtnisschwäche, Abnahme der Merk- und Auffassungsfähigkeit. Patientin klagt beständig über Kopfschmerzen in der unteren Stirngegend, direkt über den Augen. Ferner wurde noch festgestellt: Facialisparese des rechten untern

Astes; Hypoglossusparese rechts. Hyperreflexie des linken Patellarreflexes. Babinski, Oppenheim rechts und links abwechselnd schwach positiv. Stärkere und ganz leichte epileptiforme Anfälle. Die Zuckungen beginnen rechts, und sind rechts auch stärker als links. Psychisch besteht ein organisches Syndrom; rasche Zunahme des geistigen Verfalls.

Die sechste Augenuntersuchung vom 29. Mai 1935 ergab folgenden Befund: Es besteht kein Nystagmus, auch scheinen die Augenbewegungen nicht eingeschränkt zu sein. Die Gesichtsfeldaussengrenzen sind etwas konzentrisch eingeengt. Am Augenhintergrund auf dem rechten Auge besteht heute eine **ausgesprochene Stauungspapille** von ca. 1 Dptr. Prominenz. Die Blutungen auf diesem Auge haben gegenüber der Untersuchung am 24. Mai 1934 zugenommen. Herr Professor Brückner vermutet, dass es sich um eine Meningitis serosa handelt.

31. Mai 1935 Lumpalpunktion: Anfangsdruck 67 cm Wasser im Liegen, Abgelassen 12 cm. Enddruck 20 cm Wasser im Liegen. Zellen keine. Pandy, Nonne negativ. Seit der Lumbalpunktion keine Anfälle mehr. Patientin wird immer apathischer und kümmert sich wenig um ihre Umgebung.

9. Juni Ventriculographie: 25 cm Liquor in drei Portionen abgelassen, und 25 ccm Luft eingeblasen. Anfangsdruck 55 cm. Jedesmal beim Einfüllen der Luft zuckt Patientin und beginnt zu stöhnen. Im Liquor 14/3 Zellen ausschliesslich Lymphocyten. Ueberraschenderweise zeigten die Röntgenaufnahmen keine Luft in den Ventrikeln. In den nächsten Tagen ganz anderes Befinden. Patientin wird euphorisch, lacht, witzelt, motorische Aphasie, klagt immer noch über heftige Schmerzen in der Stirngegend über der Nasenwurzel. 21. Juni 1935, Diaphanoskopie: negativ.

Siebente Augenuntersuchung (Prof. Wölfflin). **Rückgang der Stauungspapille.** 24. Juni 1935, Lumbalpunktion: Anfangsdruck 30 cm Wasser, Abgelassen 12 cm Wasser, Enddruck 14 cm Wasser. Pandy- und Nonnereaktion negativ.

26. Juni 1935. Versuch einer Ventrikelfüllung durch Hirnpunktion: Punktio sicca. Die klinische Diagnose: Meningitis serosa erscheint jetzt fraglich. In den letzten Tagen zunehmender Verfall, Apathie. Temperatur während des ganzen Spitalaufenthaltes sub-

febril, Gewichtsabnahme in den letzten drei Monaten von 46 kg auf 42 kg. Am 3. Juli 1935 Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll.

Nach der Ablösung der Dura zeigt sich ein stark quellendes Hirn mit abgeplatteten Windungen, völlig durchscheinenden und zarten, weichen Häuten. Schädelbasis o. B. Hypophyse deutlich zweilappig. Von entsprechender Grösse. Sella turcica nicht abgeflacht.

Das Gehirn wird in Scheiben zerlegt, dabei erkennt man, dass auf der linken Seite im Stirn- und Schläfenhirn eine eigenartige starke Verquellung der Hirnsubstanz auftritt, es lässt sich hier kaum mehr eine deutliche Grenze zwischen Mark und Rinde feststellen. Es reichen diese Verquellungen bis an die Stammganglien-Kerne heran und führen auch zu einer leichten Verdrängung dieser Kerne. Der Seitenventrikel ist auf dieser Seite etwas eingeengt. Die Kerne stärker oedematös durchtränkt. Das Kleinhirn und die Brücke zeigen einen symmetrischen Befund ohne Einlagerungen. Beim Abtasten der einzelnen Hirnteile lässt sich nirgends eine deutliche Verhärtung oder auch eine stärkere Erweichung erkennen. Man hat nur an der Stelle, wo die stärksten Verquellungen sind, teilweise das Gefühl, als seien einzelne Partien darin etwas verhärtet.

Diagnose

Zentraler Tod bei diffusem zellreichem Gliom des linken Schläfen- und Stirnhirns, besonders im Bereich der Insula Reili mit schwerem kollateralem Oedem. Starke Abplattung der Hirnwindungen im Bereich der gequollenen Partien, insbesondere an der Basis. Starke Asymmetrie der Corpora mamillaria, Einengung des linken Seitenventrikels. Oedematöse Lockerung auch des linken Hirnschenkels. Akutes Lungenemphysen. Flüssiges Blut. Zyanose und Oedem von Leber und Nieren. Leichte braune Atrophie des Herzens. Dilatation des rechten Herzens. Ekchymosen der Pleuren. Myomknoten des Uterus. Acute Stauung des Magen-Darmkanals.

Die Pathogenese der recidiv. Stauungspapille bei Hirntumoren hat bis jetzt noch keine befriedigende Erklärung gefunden. Dubar und Lamarsch (18) stellen lediglich fest, dass ihre Ge-

nese nicht einheitlich und der Mechanismus verschieden sein kann. Die wenigen bis jetzt beobachteten und beschriebenen Fälle machen diese Lücke verständlicher.

Betrachten wir die recidiv. Stauungspapille als ein Sonderfall der Stauungspapille überhaupt, so erscheint es uns relativ einfach möglich auf Grund der neuern Anschauungen, die man sich über die Genese der Stauungspapille bildet, auch eine Erklärung für die Entstehungsweise der recidiv. Stauungspapille zu finden. Nach Ansicht der meisten Autoren ist die Stauungspapille als ein durch intrakranielle Drucksteigerung mechanisch bedingtes Stauungsoedom aufzufassen.

Auf Grund des experimentellen Nachweises von Schwalbe (19), dass der Arachnoidealraum in freier Verbindung mit der bindegewebigen Scheide des Sehnerven steht, stellten Schmidt-Manz (20) folgende Theorie auf: „Bei zunehmendem Hirndrucke drängt die Cerebrospinalflüssigkeit gegen die Lamina cribrosa des Sehnervenkopfes an, die vorgetrieben und ödematös durchtränkt wird. Dabei kommt es ausserdem zu einer Strangulierung der Vena centralis Retinae, was der Stase und serösen Durchtränkung noch Vorschub leistet."

Nach Schieck (21) wird bei intrakranieller Drucksteigerung der Liquor in den Zwischenscheidenraum des Nervus opticus hineingepresst und der Abstrom der Lymphe, die von der Papille entlang den Zentralgefässen fliesst, gehindert. Dadurch kommt es zu einer Stauung in den perivasculären Lymphenräumen der Zentralgefässe, die weiterhin zu einer Abflussbehinderung der Venen führt, damit zu Papillenoedem und Venenstauung. Merz (22) konnte die Anschauungen von Schmidt-Manz und Schieck auch experimentell bestätigen. Er fand folgende Momente für die Entstehung der Stauungspapille besonders ausschlaggebend: a) Kompression der venösen Hirnsinus. b) Stauung im Subvaginalraum. c) Kompression der Zentralgefässe. d) Störung der Lymphzirkulation.

Lauber (23) fand durch zahlreiche Versuche einen Zusammenhang zwischen intrakranieller Drucksteigerung mit Stauungspapille und Herabsetzung der Druckunterschiede zwischen venösen und arteriellen Netzhautdruck. Er nimmt an, dass „die Erhöhung

des diastolischen Netzhautvenendrucks, sowie vor allem das Verhältnis dieser Erhöhung, zum diastolischen Netzhautarteriendruck für die Entstehung der Stauungspapille von entscheidender Bedeutung ist.“ Die Ursache der Erhöhung des venösen Drucks in der Netzhaut sieht Lauber in dem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit auf die Vene im Bereich des Zwischenscheidenraumes. Die dadurch zustandegekommene Behinderung der Blutströmung in der Zentralvene, sowie Veränderungen der Druckverhältnisse zwischen venösem und arteriellem Druck ist für die Entwicklung der Stauungspapille ausschlaggebend.

Für diese Theorien sprechen auch die häufigen Beobachtungen eines Parallelismus zwischen dem Fortschreiten des intrakraniellen Druckes und der Entwicklung der Stauungspapille und umgekehrt, ein Zurückgehen der Stauungspapille bei Herabsetzung des intrakraniellen Druckes. So konnte Van de Höhe (24) bei mehreren Operationen im Augenblick der Duraöffnung bei der Ophthalmoskopie eine Aenderung der Gefässfüllung bezw. der Papillenhöhe erkennen.

Nach einer Statistik von Hippel (15) ging in 100 von 222 operierten Fällen die Stauungspapille zurück.

Als klassisches Beispiel wollen wir noch einen hierhergehörenden Fall von Bing (29) anführen: Ein 6jähriges Kind, das 6—8 Wochen vorher einen heftigen Sturz erlitten hat, klagt über sehr heftige, anfallsweise Stirnkopfschmerzen, gefolgt von unwiderstehlichem Schlafbedürfnis, kein Schwindel, kein Erbrechen. Objektiv leichte Verkleinerung des linken Augenspaltes. Erweiterung der Hautvenen an beiden Schläfen und Stirngegend beiderseits, besonders rechts. Erweiterung der Hirnnähte. Leichte Deformierung der Sella turcica. Fehlende Abdominalreflexe links. Beiderseits leichte Ataxie der oberen Extremitäten. Beiderseitige Papillenstauung ohne Atrophie und ohne Herabsetzung der Sehkraft. Die wegen des gesteigerten Hirndruck vorgenommene Lumbalpunktion ist von heftigen Schmerzen, Krämpfen, Erbrechen, Kopf- und Magenschmerzen gefolgt. Nach $1^1/_2$ Monaten plötzlich einsetzende ausserordentliche Besserung der gesamten subjektiven und objektiven Erscheinungen. Mehrere Monate später ist bei der Untersuchung eine deutliche Lücke im rechten Scheitelbein, in der man

das pulsierende Gehirn spürt, nachweisbar. Das Kind fühlt sich ausgezeichnet, lernt in der Schule sehr gut. **Die Papillenstauung ist verschwunden.** Die linken Bauchdeckenreflexe sind wieder auslösbar. Dagegen besteht eine Steigerung der Sehnenreflexe am linken Bein und die schon früher bestandene Ataxie in den obern Extremitäten ist links ausgesprochener als rechts. Der Umfang des Kopfes hat in 6 Monaten um 2,5 cm zugenommen und steigt weiterhin bis auf 58 cm im Verlaufe von 4 Jahren. Die rechte Schädelhälfte wird grösser als die linke und die Lücke im rechten Scheitelbein erweitert sich. Das Kind fühlt sich weiterhin gut und lernt ausgezeichnet.

Der Verfasser war schon geneigt, die gesamten Erscheinungen auf eine durch seinerzeitigen Sturz verursachte Meningitis serosa zurückzuführen, als sich allmählich wieder Beschwerden, wie Kopfschmerzen und flüchtige Lähmungen im Bereiche des linken Armes und auch des linken Beines einstellen. Der Gang wird leicht spastisch, leichte Ataxie des linken Fusses. Die Bauchdeckenreflexe verschwinden beiderseits. Im Augenhintergrunde wieder **leichte Papillenstauungen** beiderseits. Ausser diesen spärlichen Symptomen keine krankhaften Erscheinungen. Einige Monate später plötzlicher Zusammenbruch mit Sprach-, Schluckstörungen und Bewusstlosigkeit. Bei der eiligst vorgenommenen Entlastungstrepanation in der rechten Parietalgegend findet sich hochgradiges Hirnoedem. Exitus nach 24 Stunden. Bei der Autopsie hat das Gehirn das enorme Gewicht von 2000 gr. und weist einen faustgrossen, überall scharf abgegrenzten Hirntumor im Bereiche des rechten Scheitellappen auf, der sich histologisch als ein von der Dura mater ausgehendes Fibroendotheliom erweist und der in stärkster Weise das Gehirn verdrängt und komprimiert hat."

Besonders interessant erscheint uns an diesem Fall die Tatsache, dass die Druckentlastung wiederum zum Rückgang der Stauungspapille führte, welche diesmal durch spontane und nicht durch operative Trepanation erfolgte.

Die ursächliche Bedeutung des Hirndruckes für die Genese der Stauungspapille macht eine eingehende Erörterung der Faktoren, die zu seiner Ausbildung führen, unerlässlich.

Der Hirndruck ist die Folge eines Missverhältnisses zwischen

der Grösse des Schädelinnenraumes und seines Inhaltes. Die Vermehrung des Schädelinhaltes kommt zustande: 1. Durch die Wachstumsvorgänge des Tumors selbst. 2. Durch entzündliche oder exsudative Prozesse. 3. Durch die aus dem Tumorwachstum resultierenden Zirkulationsstörungen im Liquorsystem.

Diese drei Momente stehen im engen Zusammenhang und bedingen durch ihr wechselseitiges Zusammentreffen die Vielfalt der Verlaufsmöglichkeiten des Hirndrucks.

Die gestörte Liquorzirkulation findet ihren Ausdruck in der Hirnschwellung, die nach Reichard und Hauptmann (25) eine sehr häufige Begleiterscheinung eines Hirntumors ist. Sie entsteht als zircumskripte oedematöse Durchtränkung in der Umgebung der Neubildung und kann zustande kommen, einerseits durch eine vom Tumor ausgehende Reizwirkung, die zu einer vermehrten Liquorabsonderung führt. Auf der andern Seite wird, wie die Versuche von Cramer (26) beweisen, die Liquorabfuhr beeinträchtigt. Die durch das Tumorwachstum und Flüssigkeitsvermehrung bedingte Druckzunahme führt zu einer Kompression der abführenden Venen und Lymphgefässe. Es kommt zu einer Transudation der Flüssigkeit ins Gewebe zum Hirnoedem. Dieses führt zu Volumzunahme des Gehirns, damit zur weiteren Steigerung des intrakraniellen Drucks.

Nach Svanzy (27) spielt dabei nicht nur die absolute Grösse oder Sitz des Tumors, sondern auch die verschiedene Schnelligkeit seines Wachstums, eine entscheidende Rolle. Bei langsamem Wachstum tritt eine allmähliche Anpassung der Liquormenge an den verminderten Raum ein, die Druckzunahme und damit die Stauungspapille kann sich in mässigen Grenzen halten.

Bei überstürztem Wachstum der eventuell sogar kleineren Geschwulst kommt der oben geschilderte „Circulus vitiosus": Raumverminderung, gesteigerte Liquorproduktion, gestörter Abfluss, ungehemmter zur Ausbildung und führt damit zu einer raschen Entstehung der Stauungspapille.

Eine weitere Quelle für die Volumzunahme des Gehirns und damit für die Drucksteigerung und Vergrösserung der Stauungspapille bilden die Blutungen, die in den häufig sehr reich vascularisierten Tumorgewebe auftreten können.

Zusammenfassend lässt sich also feststellen, dass die konstant zunehmende Stauungspapille bei Hirntumoren eine direkte Folge der auf den oben besprochenen Ursachen beruhenden intrakraniellen Drucksteigerung ist.

Abgesehen von der auf Seite 15 erwähnten Druckentlastung lassen sich noch andere Momente anführen, die eine zumindest intermittierende Druckherabsetzung und damit einen Rückgang der Stauungspapille erklären können.

Nach Oppenheim und Aschow (28) ist eine nicht seltene Erscheinung, dass im Verlauf des Hirntumorleidens längere Remissionen, ja sogar völliger Stillstand im Wachstum des Tumors eintreten können.

Nach unserer Auffassung von der Genese des Hirndrucks kann Remission oder Stillstand im Tumorwachstum zu einer Durchbrechung des pathologischen Mechanismus der Liquorzirkulation führen. Die gesteigerte Liquorproduktion nimmt ab. Der vermehrt gebildete Liquor wird besser resorbiert oder abgeleitet. Die dadurch bedingte Druckverminderung ist die Voraussetzung für den Zurückgang der Stauungspapille. Der Wiederbeginn des Tumorwachstums kann dann natürlich auch wieder ein Recidiv der Stauungspapille zur Folge haben.

Andere Momente, die das Recidivieren einer Stauungspapille nach diesem Mechanismus verständlich machen können, sind die regressiven Veränderungen im Tumor und die schon vorher erwähnten Blutungen.

Wenn ein Tumor in seinen zentralen Partien nekrotisch wird, so kann durch die Resorption der erweichten oder verflüssigten Teile eine Volumabnahme des Gehirns eintreten, die zur Druckherabsetzung führt. Dieser Resorptionsvorgang kann durch Jodkalimedikation unterstützt werden. Fall Bing (17), unser Fall s. S. 8.

Das Gleiche kann sich bei der Resorption einer in dem Tumor stattgehabten Blutung abspielen.

Ein peripheres weiteres Wachstum des im inneren nekrobiotisch veränderten Tumor oder eine frische Blutung können zu neuer Volumenvermehrung des Schädelinhaltes führen und damit ein Recidiv der Stauungspapille hervorrufen.

Zusammenfassung

Es wurde über einen Fall von Gliom des linken Schläfen- und Stirnhirns berichtet, bei welchem eine Stauungspapille beobachtet wurde, die zuerst vollständig verschwand, dann recidivierte und sich wieder besserte. Das Verschwinden der Stauungspapille glauben wir durch einen zeitweiligen Wachstumsstillstand, bzw. durch Resorptionsvorgänge im Tumor erklären zu können. Jodkali wirkt therapeutisch resorbierend und vermindernd auf die Stauungspapille.

An dieser Stelle möchte ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Massini meinen herzlichsten Dank für die Ueberlassung des Themas, wie für seine wertvollen Anregungen, aussprechen.

Literatur-Verzeichnis

1 Gowers	Brit. med. Journal, Dec. II. 1886.
2 Knapp	Ztschrift f. Augenheilkunde. 1932 Bd. 72. S. 391.
3 Oppenheim	Beitrage z. Diagnostik u. Therapie der Geschwülste im Bereiche des Zentralnervensystems. Berlin S. Karger 1907.
4 Engel	Ueber St.-Papille und andere Opticusveränderungen bei Hirntumoren. Fortschritte der Neurologie 1929. S. 453.
5 A. Birch-Hirschf.	Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1916. B. 9. S. 84—86.
6 Uthoff	Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns, Handbuch Graefe-Semisch, 2. Auflage.
7 Kampherstein	Klin. Monatsblatt für Augenheilkunde, X L II 1904.
8 Mauther	Gehirn und Auge. 1881 p. 579.
9 Bartels	Zeitschrift f. Augenh. XXI Heft I. Fall 4.
10 Uthoff	Bericht über d. 30. Versammlung d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1902 p. 185.
11 Axenfeld	Neur. Zentralblatt. XXII. 608.
12 Yamaguchi	Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1903.
13 Schweinitz-Thoms.	Arch. f. Ophth. XXIV. 2.
14 Droz	Zentralbl. f. Ophthal. 1932, B. 26. S. 301.
15 Hippel	Augenärztl. Erfahrungen b. d. Behandlung v. Hirngesch.
16 Oppenheim	Monatsch. f. Psych. u. Nervenh. XVIII. H. 2. F. 6.
17 Bing	Gehirn und Auge 1922, S. 55.
18 Dubar u. Lamarsch	Bulletin de la Société d'ophtalmologie de Paris 1929 S. 59. Intermittierende St.-papille.
19 Schwabe	Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie B. 9.
20 Schmidt	Zur Entstehung der St-papille. Archiv f. Ophthm. 15. 2. 1933.
21 Schick	Die Genese der St-papille. Wiesbaden 1910 Bergmann.
22 Merz	Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der St-papille. Arch. f. Augenheil. 41. 325. 1900.
23 Lauber	Die Entstehung der St-papille. Wiener klin. Wschr. 1934. II. 1537—1541.
24 Van de Höhe	Wildbrand Sänger. Die Erkrankung des Sehnervenkopfes. Bd. 4, S. 365.
25 Reich. Hauptmann	Neue deutsche Chirur. Der Hirndruck, Bd. 11.
26 Cramer	Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Diss. Dorpat 1873.
27 Svanzy	Zentralbl. f. Neurol. 1934. S. 640.
28 Oppenheim Aschow	Pathol. Anatomie. Bd. 1, S. 753.
29 Bing	Tumeur cérébrale à symptomatologie fruste. Zentrbl. f. Neurol., 1934, S. 492.